Zur Casuistik der Osteomalacie des Mannes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Theodor Hess,
approb. Arzt aus Kassel.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Casuistik der Osteomalacie des Mannes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Theodor Hess,
approb. Arzt aus Kassel.

ACAD. MEDICAT. MUNI.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen Eltern

in

Dankbarkeit und Liebe gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0028

Wenn man die Litteratur über Osteomalacie durchstreift, macht man die bemerkenswerte Erfahrung, dass sich, abgesehen von pathologischen Anatomen, beinahe nur Geburtshelfer und Gynäkologen mit der in vielen Beziehungen interessanten Krankheit beschäftigen. Der Grund ist der, dass vorzugsweise Frauen und von diesen wieder besonders solche, die schon Geburten durchgemacht haben, von der Knochenweiche befallen werden. Die Osteomalacie des Mannes wird daher so wenig berücksichtigt, dass z. B. manche Autoren, ohne mitzuteilen, dass ihre Fälle nur dem weiblichen Geschlecht angehören, sogleich die Anzahl der Geburten aufzählen. Auch fast alle Untersuchungen, auf die unser Wissen über Osteomalacie basiert, sind an Weibern angestellt worden, und diese wurden dann auf die äusserst seltene männliche Osteomalacie übertragen.

Die wenigen Fälle bei Männern bestätigten nun, dass bei beiden Geschlechtern der Prozess, wie er sich in den Knochen abspielt, genau derselbe ist. Wenn auch, wie Litzmann statistisch bewiesen hat, die Art der befallenen Knochen prozentualiter verschieden ist, und auch der klinische Verlauf beim Manne weniger Schwankungen aufweist, wie die puerperale Form der Osteomalacie, die mit jeder Gravidität und in geringerem Grade sogar mit den Menses exacerbiert, so ist doch das anatomische Bild in den ergriffenen Knochen das gleiche. Es handelt sich um eine vom Zentrum zur Peripherie fortschreitende Erweichung und Resorption der Knochensubstanz.

Während früher Osteomalacie und Rhachitis für ganz gleiche Krankheiten gehalten wurden, hat zuerst Lobstein die Osteomalacie von der Rhachitis getrennt und sie als eine Krankheit sui generis erkannt. Der charakteristische Unterschied zwischen beiden Leiden besteht darin, dass im Verlauf der Rhachitis beim wachsenden Knochen die neugebildete Knochensubstanz ohne den erforderlichen Gehalt an Kalksalzen gebildet wird, während bei der Osteomalacie fertig gebildeter Knochen vom Mark aus entkalkt und dann resorbiert wird.

Die Knochen werden weich und lassen sich mit dem Messer leicht schneiden. In den höchsten Graden bestehen sie nur noch aus einem von dem verdickten Periost gebildeten Schlauch, der das erweichte, gallertige Innere zusammenhält. Schon makroskopisch lässt sich in den schweren Fällen ein Minus am Knochengewebe und eine Erweiterung der Markhöhlen erkennen, die auf Kosten der stark reduzierten Knochensubstanz erfolgt. Wo früher kompakter Knochen war, ist spongiöser, wo normal spongiöser sein sollte, sind höchstens noch einzelne Spuren kalkloser Knochensubstanz sichtbar.

Das Mark dagegen, von dem die Zerstörung des Knochens ausgeht, dringt immer weiter vor, und wenn auch die Knochensubstanz lange Zeit widersteht, muss sie doch schliesslich unterliegen. Solange der Prozess fortschreitet, ist das Mark stark gerötet, hyperämisch, fettfrei und zuweilen von Hämorrhagien durchsetzt, dann wird es gelber und fetthaltiger und stellt in den späteren Stadien eine gallertig-schleimige, dem senilen Marke ähnliche Masse dar.

Während nun über die Anatomie der Osteomalacie, wie wir sie oben in kurzen Zügen geschildert haben, im grossen ganzen Übereinstimmung herrscht, ist man über die Pathogenese und Ätiologie dieser Krankheit trotz eingehender Forschung noch nicht im klaren.

Fast von allen Autoren werden zwar einige Ursachen genannt, von denen jede Osteomalacie veranlassen soll, doch muss man sich hüten, dieselben als causae efficientes gelten zu lassen, sondern sie dürfen nur als prädisponierende Momente angesehen werden, zumal in der Regel eine ganze Reihe solcher Schädlichkeiten, und zwar in den verschiedensten Kombinationen, nachzuweisen sind.

v. Winckel ordnet diese Gelegenheitsursachen nach ihrer zeitlichen Einwirkung und beginnt mit der weitverbreiteten Ansicht, dass feuchte und zugige Wohnungen besonders zur Knochenweiche Veranlassung geben. Zu ihnen gesellt sich dann ärmliche, mangelhafte Kleidung und schlechte Ernährung, die vorwiegend aus Kartoffeln und saurem Brot — einer kalk- und phosphorarmen Nahrung — besteht. Welch hervorragende Rolle übrigens Ernährungseinflüsse in der Ätiologie der Osteomalacie spielen, beweist Roloff an Tieren, die ja bekanntlich ebenfalls an Knochenerweichung erkranken können. Auch Tauffer beschreibt eine unter Kühen und jungen Rindern ausgebreitete Endemie auf der grossen Donauinsel Csaltóköz, die allein durch zweckmässige Änderung des Futters zum Schwinden gebracht sein soll.

Ausserdem werden noch als von aussen kommende Schädlichkeiten Kummer und Sorge, dumpfe, dunkle, von Sonnenstrahlen nicht erhellte Schlafstätten und ungesunde Beschäftigung in Fabriken, auf kalten Märkten und nassen Äckern angesehen.

Da alle diese schädigenden Einflüsse in gleicher Stärke bei beiden Geschlechtern einwirken können, müsste man glauben, dass auch die Zahl der Erkrankungen annähernd bei Mann und Frau gleich sei. Nun zeigt sich aber eine auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts und besonders solcher Frauen, die bereits öfters geboren haben. Daher musste man sich entschliessen, eine nichtpuerperale

und eine puerperale Form der Osteomalacie zu unterscheiden, liess als Ursachen für erstere und damit auch für die Knochenerweichung des Mannes die oben aufgezählten Schädlichkeiten gelten und nahm noch ausserdem für die puerperale Form eine bis jetzt noch unaufgeklärte, innige Beziehung zum weiblichen Geschlechtsleben, speziell zur Schwangerschaft, an.

Interessant ist nun, die Kette der Theorieen zu durchlaufen, die das Wesen der Osteomalacie erklären, die uns anschaulich machen wollen, wodurch diese eigenartigen Veränderungen in der chemischen und histologischen Beschaffenheit des Knochensystems entstehen, wodurch die Entkalkung zustande kommt.

Die Tatsache, dass die Osteomalacie in manchen Gegenden, wie im Ergolztale bei Basel und im Olonatale in Oberitalien, in überraschender Häufigkeit, in anderen dagegen äusserst selten oder gar nicht vorkommt, hat zu der Annahme geführt, dass die Osteomalacie durch Bakterien verursacht wird. Petrone fasst dieselbe als eine Infektionskrankheit auf, ebenso wie Kehrer, und glaubt, sie würde hervorgerufen durch den von Winogradsky entdeckten Mikroorganismus der Nitrifikation. Er behauptet auch, diesen Mikroorganismus im Blute Osteomalacischer gefunden und durch ihn auf einen Hund die Krankheit übertragen zu haben. Durch die bei der Lebenstätigkeit dieser Organismen erzeugte salpetrige Säure sollte Schwund der Kalksalze bewirkt werden.

Dieser Theorie wurde jedoch der Boden genommen durch Blutuntersuchungen mehrerer Forscher, wie v. Winckel, Fehling, Tschistowitsch und Löhlein, die übereinstimmend die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute in Abrede stellen.

Auch den verschiedenen anderen „Säurehypothesen“ hat

man bis jetzt keine weitere Grundlage zu verschaffen vermocht. Es wurde zwar bei der chemischen Untersuchung osteomalacischer Knochen in einzelnen Fällen Milchsäure nachgewiesen, dagegen waren Virchow, Langendorff und Mommsen bei genauer Untersuchung nicht imstande, diese Säure aufzufinden.

Annehmbarer schien die Ansicht von Rindfleischs zu sein, der die Auflösung der Kalksalze durch eine reichlichere Entwicklung von Kohlensäure in dem durch die Stauungshyperämie mit Blut überfüllten Knochenmark zu erklären suchte. Doch auch diese Theorie fand ihre Gegner und nachdem Senator auf das unphysiologische dieses Vorgangs hingewiesen hatte, liess man grösstenteils auch diese Annahme im Stich, und an ihre Stelle trat „eine verminderte Alkalescenz des Blutes".

Und in der Tat fanden v. Winckel, Eisenhart und Jaksch in fast allen darauf untersuchten Fällen von Osteomalacie den Alkalescenzgrad des Blutes gegenüber der Norm vermindert, und Eisenhart konnte ausserdem nachweisen, dass mit dem Aufhören der Osteomalacie auch die vorher beträchtlich gesunkene Blutalkalescenz eine Vermehrung erfährt. Die verminderte Blutalkalescenz soll dadurch zustande kommen, dass durch gewisse, dem Blut schädliche Stoffe das Lecithin der roten Blutkörperchen in Cholin und Distearinglycerinphosphorsäure gespalten wird, und vielleicht auch noch andere saure Produkte im Blut oder den Geweben entstehen.

Wie dem auch sei, ob durch Milch- oder durch Kohlensäure oder infolge der verminderten Blutalkalescenz der Kalk der Knochen aufgelöst wird, immer wird nur eine gewaltige Veränderung des Blutes bewiesen, eine Antwort jedoch auf die Frage der Entstehung, der Ätiologie unserer Krankheit, wodurch denn diese schwere Änderung in der Blutmischung zustande kommt, gibt keine dieser Theorieen.

Etwas Licht in dies dunkle Gebiet der Forschung brachten die grossartigen Erfolge der Kastration beim Weibe, wie sie von Fehling zuerst ausgeführt wurde. Es wurden zwar nicht in allen Fällen anatomische Veränderungen der Ovarien nachgewiesen, doch darf man nach den eklatanten Erfolgen der Operation, die, wie selbst nüchterne Beobachter zugeben, 80% Heilungen bewirkte, wohl annehmen, dass die pathologische Tätigkeit der Ovarien — wenigstens bei der puerperalen Form — die Erweichung der Knochen anregt.

Fehling selbst fasst die puerperale Osteomalacie als eine durch Erkrankung der Ovarien verursachte Trophoneurose des Knochensystems auf. Er glaubt also, dass durch Nerveneinfluss die Vasodilatatoren in fortdauernde reflektorische Erregung versetzt würden, und dass die hiedurch bedingte Blutstauung die Resorption der Knochensubstanz zustande bringt. Er spricht sich dahin aus, dass die Auflösung der Kalksalze nur ein physiologischer Vorgang sei, bei dem jedoch der Abbau stärker als der Anbau wäre. Erst durch die Störungen im Knochenmark komme die veränderte Blutmischung, nämlich die verminderte Alkalescenz und die durch die hämatologischen Studien Neussers erkannte Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute Osteomalacischer zustande.

Dass Nerveneinflüsse im Spiele seien, wird allerdings auch noch von anderen Autoren im Hinblick auf das gar nicht seltene vereinigte Vorkommen von Rückenmarks- oder Gehirnkrankheiten mit Osteomalacie angenommen und Pommer vermutet sogar, die Knochenerweichung beruhe überhaupt auf nervöser Basis.

Es ist jedoch noch nicht entschieden, ob Osteomalacie oder die Nervenkrankheit das Primäre ist, und wir werden daher auf die Lösung dieser Frage bei unseren Fällen Rücksicht nehmen müssen.

Eine andere Erklärung als die Fehling'sche für die Tatsache, dass der osteomalacische Prozess durch die Kastration zum Schwinden gebracht wird, ist in neuester Zeit von Curatulo gegeben worden.

Ausgehend von der durch Brown-Séquard aufgestellten Lehre von der inneren Sekretion der Drüsen, gelang es ihm, auf dem Wege des Tierexperimentes zu beweisen, dass durch die Kastration eine gewaltige Änderung im Stoffwechsel eintritt, deren Folge die Heilung der Osteomalacie ist. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Ovarien einen seiner chemischen Zusammensetzung nach bisher unbekannten, in das Blut gelangenden Stoff ausscheiden, der die Oxydation der organischen, phosphorsäurehaltigen Stoffe, der Kohlehydrate und Fette begünstigt und steigert.

Mit diesem Ergebnis lässt sich die v. Winckel-Eisenhart'sche Theorie von der Alkalescenz des Blutes in Einklang bringen, wenn man annimmt, dass „die gewissen, dem Blute schädlichen Stoffe, durch die das Lecithin in Cholin und Distearinglycerinphosphorsäure gespalten wird", eben durch die vermehrte innere Sekretion der pathologisch veränderten Ovarien erzeugt werden, und dass der Knochen erst durch das auf diese Weise umgestaltete Blut seiner Kalksalze beraubt wird.

Der Heilungsvorgang wäre folgender: Durch die Kastration fällt die anormale Sekretion der Ovarien fort, die Ausscheidung des organischen Phosphors nimmt ab, da er von nun an in grösseren Mengen im Körper zurückbehalten wird und durch Verbindung mit Kalk und Magnesia in den Knochen deponiert werden kann. Hierdurch werden die Knochen wieder fest, ja noch härter, als sie früher waren, ein Umstand, der dafür spricht, dass der vollständige Fortfall der Ovarien die Oxydation stärker vermindert, als sie normalerweise sein sollte. Auch die Beobachtung, dass

Osteomalacische meist kachektisch sind, während Frauen nach der Menopause meist an Fettsucht leiden, scheint letztere Annahme zu bestätigen.

Hierdurch wäre für die Entstehung der Osteomalacie des Weibes eine mögliche Erklärung gegeben — ob wir auch für die des Mannes Anhaltspunkte finden, die uns ähnliche Vorgänge vermuten lassen, wird sich aus der jetzt folgenden Zusammenstellung der seit 1861 veröffentlichten Fälle von männlicher Osteomalacie — soweit mir die Litteratur zur Verfügung stand — ergeben.

I. Fall.

Aus dem mir nur zugänglichem Referate lässt sich mitteilen, dass Démarquay die Leidensgeschichte eines älteren Mannes, der in guten Verhältnissen gelebt hat, beschreibt. Derselbe soll nie ausschweifend gelebt und nur an Hämorrhoiden gelitten haben. Die Knochenerweichung erstreckte sich über einen grossen Teil des Skeletts, nahm aber nach Aussagen des Patienten in der letzten Zeit nicht zu. Der Urin enthielt keine wesentliche Menge von Kalkphosphaten.

Fall II—VII.

Collineau hat 52 Beobachtungen über Osteomalacie aufzuweisen. Unter diesen sind 6 Männer. Leider fand ich keine näheren Angaben in dem Rapport in der Union médicale, sodass ich davon abstehen muss, diese sechs Fälle statistisch zu verwerten.

Fall VIII.

Für diesen von Bonley beschriebenen Fall gilt dasselbe.

Fall IX.

Gussmann berichtet über einen 38 jährigen Feuerwehrmann, bei dem mit grosser Bestimmtheit nach einer intensiven Erkältung (er musste, im Eiswasser stehend, eine halbe Nacht angestrengt arbeiten) die Krankheit ausbrach.

Schon am nächsten Morgen stellten sich Schmerzen im Rücken ein, die ihn bis zu seinem nach zehn Jahren erfolgten Tode nicht mehr verliessen. Der Kranke magerte stark ab, es bildete sich allmählich eine starke Deformation des Thorax aus, und der Schmerz erstreckte sich bald auf den ganzen Rumpf. Trotzdem Patient dreimal das Wildbad besuchte und stets in Behandlung war, besserte sich das Leiden nicht. Patient starb an Erstickung.

Zu erwähnen wäre noch aus der Anamnese, dass der Kranke verheiratet war und 6 Kinder hatte.

Aus dem Sektionsbericht entnehme ich:

Leiche stark abgemagert, Fett ganz geschwunden. Beine, Arme und Kopf sind hart und unverbogen, dagegen zeigen Sternum, Clavicula, Rippen und Wirbelsäule hochgradige Verbiegungen.

Prof. Schüppel in Tübingen, der mikroskopisch untersuchte, erklärte den vorliegenden Prozess für gleich der Osteomalacie des Weibes. Er fand:

Fast vollständige Resorption der Kalksalze aus der Intercellularsubstanz des Knochengewebes. Letztere glashell, fast homogen, an manchen Stellen undeutlich gestreift, an diesen Stellen sind Knochenkörperchen nachzuweisen. Das Mark ist fettreich, ausserordentlich hyperämisch mit zahlreichen, gelbbraunen Pigmentzellen durchsetzt. Auch ist ein teilweiser Schwund der Knochenbalken und Vergrösserung der Markräume zu bemerken, was durch Massenzunahme des entzündlich-hyperämischen Markes bedingt ist.

Aus dem übrigen Leichenbefund ist noch die Vergrösserung der Schilddrüse zu erwähnen.

Interessant ist bei diesem Fall die klare und mit grosser Sicherheit angegebene Ursache und das akute Einsetzen der Krankheit sofort nach Einwirkung des schädlichen Momentes.

Der Verfasser bemerkt noch, dass an derselben Krankheit ein Dr. Bl. in Stuttgart gestorben ist.

Fall X. (n. Referat.)

Bouley und Hanot erwähnen einen 29jährigen Mann aus gesunder Familie, der bis zum 20. Jahre immer gesund war. Nachdem er sich dann luetisch infiziert hatte, war er bis zu seinem Tode ein beständiger Gast der Krankenhäuser. Trotz bedeutender Schwäche in den Beinen und grosser Schmerzen acquirierte er noch zweimal während seines Leidens akute Gonorrhoe. Der Krankheit, die die gewöhnlichen Symptome verursachte, erlag Patient nach neun Jahren.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

Im Nierenbecken wurden Ablagerungen von Kalksalzen gefunden.

Fall XI. (n. Referat.)[1])

Hier trat die Osteomalacie im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung bei einem fast 50jährigen Manne auf und führte sehr bald zur Wirbelfraktur. Hauptsymptom war die Unmöglichkeit zu gehen. Schon neun Monate nach Beginn starb Patient an Lungenhypostase.

Die Autopsie ergab starke Erweichung der Rippen und Wirbel. Die Extremitäten waren nicht untersucht worden.

Fall XII.[2])

Derselbe betraf einen 26jährigen Offiziersburschen, der im Krieg gewesen und an Malaria gelitten hatte. Seine Krankheit begann mit rheumatoiden Schmerzen in der Leistengegend im Jahre 1880. Patient zog sich durch Fall mehrere Brüche zu und musste bis Ostern 1881 im Spital bleiben. Im Mai desselben Jahres wurde er wegen Bruchs beider Oberschenkel und des linken Oberarmes wieder ins Spital gebracht. Bis zum September waren auffallende progressive Veränderungen zu konstatieren, die die Diagnose auf Osteo-

[1]) s. Ellis, Litteraturverzeichniss Nr. 20.
[2]) s. Wulff, „ „ 74.

malacie mit Sicherheit stellen liessen: Der Rumpf war im Höhendurchmesser zusammengeschrumpft, die Rippen liessen sich biegen, auch Becken, untere Extremitäten und Kreuzbein waren ergriffen. Die Muskulatur atrophierte.

Die Behandlung mit Ol. jecoris, Tinctura ferri pomata, Calcaria phosphorica und Solutio phosphori hatte ein negatives Ergebnis, sodass der Prozess weitere Fortschritte machen konnte. Im April 1882 wurden die oberen Extremitäten weich, dann auch die Schädeldecke. Die oberen Schneidezähne begannen Ende Juni mit ihren Zahnfortsätzen passiv beweglich zu werden.

Im August 1882 starb Patient an Respirationslähmung infolge der Brustkorbveränderung.

Der Sektionsbericht stellte fest, dass alle Knochen, einschliesslich aller Schädel- und Gesichtsknochen, hochgradig osteomalacisch verändert waren, während die Zähne nicht gelitten hatten. Von Einzelheiten seien mitgeteilt, dass der Humerus nur noch aus einem Periostschlauch bestand, und die Hände sich wachsähnlich biegen liessen.

Im Nierenbecken fanden sich Konkremente aus phosphor- und kohlensaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia.

Auffallen muss bei diesem Fall der rasche und bösartige Verlauf. Auch die Erweichung der Kopf- und Gesichtsknochen — ein sehr seltenes Ereignis — macht ihn besonders bemerkenswert.

Fall XIII—XV.

Bleuler hat seine Beobachtungen in der Irrenanstalt Rheinau gemacht. Von 18 Osteomalaciekranken waren drei Männer.

1. Der erste Patient wurde mit 20 Jahren wegen Elternmords zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt. Nach Abbüssung von 28 Jahren auf das Gutachten zweier Gerichtsärzte, das auf Paranoia, chronische Myelitis und Entartung

des Knochensystems lautete, nach der Pflegeanstalt Rheinau verschickt, liess sich bei der Untersuchung des Patienten folgendes konstatieren:

Kyphose der Wirbelsäule, Brustbein ganz verbogen, Rippen weich. Extremitäten nicht deform, Bewegungen aber schmerzhaft, ebenso wie Anfassen an Rumpf und Extremitäten. Im Stehen beträgt die Körperlänge 130 cm, im Liegen 137—139 cm.

Patient starb, obwohl er einige Wochen ins Freie gebracht wurde, durch Behinderung der Atmung.

Die Knochen liessen sich bei der Sektion leicht schneiden.

2. Ein Hochstapler, der 23 Jahre im Zuchthaus gesessen hatte. Im Kantonspital Zürich waren seine hochgradigen Schmerzen und seine Gehschwäche als Simulation aufgefasst worden. Bei der Untersuchung in Rheinau wurde eine leichte Kyphose und eine Einknickung des Sternums festgestellt. Der Gang war mit Unterstützung möglich, stärkere Anstrengungen verursachten jedoch Schmerzen. Nach längerem Aufenthalt im Freien, nahmen die Schmerzen ab, die Kräfte wurden besser und Patient wurde geheilt.

3. Der dritte Patient, 1838 geboren, kam wegen Imbecillität und Wutanfällen nie ins Freie. 1886 wurde Osteomalacie diagnostiziert.

Seit dieser Zeit besserte sich der Zustand des Geisteskranken sehr, da er gezwungen wurde, ins Freie zu gehen, 1888 starb er jedoch an Nierentuberkulose.

Bei der Sektion fand man die Knochen hochgradig erweicht.

Bleuler nimmt bei allen 18 Kranken als Ursache für ihr Leiden den vollkommenen Mangel an Bewegung in frischer Luft an. Er will drei durch Aufenthalt im Freien geheilt und fünf bis zur Zeit der Veröffentlichung gebessert haben, während bei den übrigen die Freiluftbehandlung noch nicht angewandt wurde.

Intensive Ernährung, grosse Dosen Calcium und Phosphoröl hatten keinen Effekt.

Die meisten Kranken, die alle blödsinnig waren, zogen sich ihre Osteomalacie trotz guter Pflege in der übrigens auf einer Rheininsel stehenden Anstalt zu.

Fall XVI.

Während alle bis dahin angeführten Fälle in Deutschland, Frankreich, Russland und Amerika vorkamen, veröffentlicht Weismayr, dessen Litteraturangaben zu den bis jetzt angeführten Fällen benutzt wurden, die erste in Österreich beobachtete Osteomalacie-Erkrankung bei einem Manne.

Aus der Anamnese teile ich als bemerkenswert mit:

Ludwig S., 52 J., Schuhmacher, wurde im August 1893 aufgenommen, sein Vater starb an Apoplexie, Patient selbst war nie krank. Vor drei Jahren stellten sich reissende Schmerzen in beiden Oberschenkeln ein, die die Diagnose: Rückenmarkskrankheit veranlassten. Die Schmerzen gingen später auf Kreuz und Hüften über. Kein Alkoholismus, keine Lues. Patient lebte seit einiger Zeit in einer feuchten Wohnung, an dessen Wänden sich „Mauersalpeter“ bildete.

Aus dem Status lasse ich die Symptome, die für Tabes sprechen, unberücksichtigt und führe nur kurz das für die Osteomalacie Wichtige an:

Sämtliche Rippen, die ganze Wirbelsäule, beide Schlüsselbeine und Schulterblätter sowie das Becken sind auf Druck ausserordentlich empfindlich. Es besteht hochgradige Kontraktur der Adduktoren der Oberschenkel und Federn der Dammbeinschaufeln bei seitlicher Kompression.

Die Diagnose ist nach Latzko hierdurch sichergestellt.

Die angewandte Therapie (Phosphor in Pillen zu 0,001) wirkte ausgezeichnet, sodass Patient im November desselben Jahres als geheilt entlassen wurde.

Weismayr bemerkt noch, es könne keinem Zweifel unterliegen, dass dieser glänzende Erfolg nur die Folge der Phosphortherapie war, da in den Lebensverhältnissen des

Patienten keine erhebliche Änderung eintrat, andererseits sei durch die überraschend gute Phosphorwirkung jeder Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose gehoben.

Bei Durchsicht der Litteratur fand ich noch drei von Weismayr nicht erwähnte Fälle, so dass sich vom Jahre 1861—1893 19 Fälle ergeben.

Ich lasse sie jetzt folgen, um an sie dann die in dem letzten Jahrzehnt vorgekommenen anzuschliessen.

Fall XVII.

Moses berichtet über einen seltenen Fall von ausgebreiteter Osteomalacie mit Hydromyelus bei einem 30 Jahre alten Schneider aus Vorpommern, den er mehrere Jahre lang beobachten konnte.

Ein geringer Anlass — Stützen der Hand auf eine Nähmaschine — erzeugte Knochenbruch. Es traten noch mehrere Spontanfrakturen auf, die den Patienten im Jahre 1880 bettlägerig machten.

Patient war kachektisch und sehr anämisch. Es bestanden anfallsweise fibrilläre Zuckungen und intensive Schmerzen am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes. Später traten auch Schmerzen am Unterkiefer auf. Das Sternum war sehr verbogen.

Patient starb im Jahre 1883 an Pseudoerysipel.

Die Sektion erwies alle vorgelegten Knochen als malacisch. Die kompakte Substanz war oft bis auf Papierdünne geschwunden. Die verbreiterte Markhöhle war mit gelbem Fett gefüllt. Am Unterkiefer bestanden schmale kompakte Zonen und eine verbreitete mit gelbem Fett gefüllte Spongiosa.

Aus dem übrigen Sektionsbefund ist nur das Vorhandensein eines erweiterten Zentralkanals der Medulla spinalis von Interesse.

Nach dem Knochenbefund, der ein sehr fortgeschrittenes Bild der Osteomalacie bietet, reicht die Krankheit viele Jahre zurück.

Fall XVIII.

Langendorff und Mommsen stellten Knochenuntersuchungen an einem Patienten an, der nach sechsjähriger Krankheitsdauer infolge der durch seine Osteomalacie bewirkten Atembehinderung zu Grunde ging.

Bei Beginn seines Leidens war J. K., ein Schneider, 32 Jahre alt. Als Kind hatte er Rhachitis gehabt, sonst war er stets gesund. Die Krankheit begann mit rheumatischen Schmerzen, im Verlaufe derselben bewirkten geringe Insulte häufige Frakturen. Es bestanden Harnbeschwerden. Im letzten Jahre wurde Patient geistig decrepide.

Aus dem Sektionsprotokoll:

Alle Knochen liessen sich leicht schneiden. Gewicht des Schädels 370 g. Das Mark der Knochen war teils rot, teils gelb, teils bestanden cystenartige Hohlräume mit gallertigem Inhalt. In dem stark ausgedehnten Nierenbecken fanden sich zahlreiche Konkremente.

Chemische Untersuchung der Knochen:

Es wurde im Gegensatz zu Moers und Muck keine Milchsäure gefunden. Die Aschenbestimmung ergab eine starke Abnahme auf zwei Drittel des Normalen.

Mommsen führt als Resultat seiner Untersuchungen an:

1. Keine Säureeinwirkung verursacht die perniciöse, progressive Osteomalacie.
2. Sie hat ihren Grund in einer sehr komplizierten Störung des Gesamtstoffwechsels des Knochengewebes.

Fall XIX

betraf einen Spängler, der die beiden Kriege 1866 und 1870/71 mitgemacht hatte und im Jahre 1878 wegen rheumatoider Schmerzen in Behandlung kam.

Die bald auftretenden Gehstörungen, die auffallende Abmagerung, die Schmerzen in der Brust und im Rücken sowie in den Beinen wurden als Symptome eines spinalen Leidens aufgefasst. Im Verlaufe der nächsten Jahre bildete sich eine Kyphose der Lendenwirbelsäule aus, und im Herbst 1885 wurde Patient in eigentümlicher Körperhaltung angetroffen: „Derselbe, zusammengekauert im Bett sitzend, trug sein Kinn auf dem Sternum, das zugleich mit den Rippen halbkugelig vorgewölbt war.“ Er starb im Jahre 1886 an Marasmus.

Durch die Sektion wurde festgestellt:

Körperlänge 1,60, früher 1,90 m. Konzentrische Herzhypertrophie, Stauungs-Leber, -Milz, -Nieren. Allgemeine Atrophie, Kyphoskoliose, Sternum biegsam wie Kautschuck.

Dr. Seitz, der den Fall veröffentlichte, sagt noch aus, dass die sexuellen Funktionen ungeschwächt, wahrscheinlich sogar gesteigert waren, da die Frau des Toten später über die diesbezüglich auch während der ganzen Krankheitsdauer an sie gestellten Anforderungen klagte, und überdies aus 17jähriger Ehe 17 Kinder vorhanden waren.

Fall XX.

Der Fall, den Strauscheid mitteilt, wurde vielfach verkannt und erst von ihm als osteomalacisch diagnostiziert.

Er betraf einen 49jährigen Kapellmeister, der immer in der Nähe des Rheins gelebt hatte.

Als Ursache seiner Krankheit wird ein Sturz auf den Rücken bezeichnet, der vor 11 Jahren erfolgte. Seit dieser Zeit hatte Patient Schmerzen im Rücken, zu denen später noch solche in den Extremitäten kamen. Ausser dem Trauma kommt noch für die Ätiologie die Gegend — das Rheintal — in Betracht. Früher war Tabes und Rheumatismus diagnostiziert worden, trotzdem Patient hochgradige Veränderungen im Körperbau aufwies. Er war nämlich um 40 cm kleiner

geworden und unter anderen Verbiegungen besass er eine starke Kyphose der Wirbelsäule. Eine Sternoclavikularverkrümmung führte den Ösophagusverschluss herbei, an der der Kranke starb.

Die Osteomalacie zeigte in ihrem Verlauf dasselbe Bild wie die puerperale Form, da Exacerbationen mit Remissionen öfters abwechselten. Die angewandte Therapie war natürlich, da sie sich auf eine Nervenkrankheit bezog (elektrische Kuren), machtlos.

Eine Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

Fall XXI.

Aus dem mir nur vorliegenden Referate lässt sich entnehmen, dass es sich bei dem Koppius'schen Falle um einen 17jährigen Idioten handelte, der auch an Rhachitis erkrankt war und bis zu seinem Tode nur ein Jahr, zur Zeit als er laufen lernte, Laufversuche machte, dann aber nicht mehr lief. Später soll er das Bild der typischen Osteomalacie geboten haben.

Beiderseits bestanden ausserdem Schlottergelenke der Hüft-, Knie- und Fussgelenke.

Der Verfasser ist geneigt, eine nähere Beziehung zwischen Osteomalacie und Rhachitis anzunehmen und hebt namentlich den lokalen Zusammenhang beider Affektionen hervor.

Fall XXII.

Ob Osteomalacie bei Kindern vorkommt, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, die meisten Autoren leugnen das Vorkommen echter Osteomalacie beim Kinde. So geben Strümpell und Ziegler ihrer Ansicht mit Entschiedenheit Ausdruck, dass es sich bei den sechs von Rehn veröffentlichten Fällen um Rhachitis gehandelt habe.

Siegert fügt seinen drei Beobachtungen von infantiler Osteomalacie beim weiblichen Geschlecht einen Fall bei einem

männlichen Individuum hinzu, den er selbst in seinem ganzen Verlauf in der Strassburger Universitätsklinik beobachtete. Die Osteomalacie trat im 16. Lebensjahre des Patienten auf, der vom dritten Lebensjahre bis zu seinem im 18. Lebensjahre erfolgten Tod klinisch und ambulatorisch ohne Unterbrechung wegen chronischer Entzündung der serösen Häute und Perihepatitis deformans erfolglos behandelt wurde.

Aus der Krankengeschichte gebe ich nur die wichtigsten Daten (mit Bezug auf Osteomalacie):

Anamnestisch: Patient lief erst sehr spät, sein Vater leidet an Erkrankung der oberen Luftwege, zwei Brüder sind ebenfalls krank, der eine hat eine Recurrenslähmung, der andere einen Herzfehler. Ende Dezember 1893 kam Patient dauernd in die Klinik.

Januar 1894: Unbeholfener Gang, Schmerzen in den Beinen nach Treppensteigen.

Februar 1894: Es treten Schmerzen im Schulterblatt auf.

Juli 1894: Gänzlich infantiler Habitus des sechzehnjährigen Menschen. Derselbe macht den Eindruck eines zehnjährigen Jungens. Keine Behaarung der Schamgegend. Körpergewicht: 30 kg.

März 1895: Muskelatrophie in den unteren Extremitäten, Vorwölbung des Sternums, tiefes Einsinken der unteren Rippen. Dyspnoe und Ödeme.

Dezember 1895: Der Thorax zeigt auffallende Veränderungen, Claviculae, Sternum, Rippen und Wirbelsäule sind verschiedenfach verbogen.

Januar 1896: Kontraktur der Flexoren der Oberschenkel. Genitalien unausgebildet. Die Verbiegungen nehmen zu, Patient sinkt zusammen.

Mai 1896: Patient ist an Herzinsuffizienz und Lungenödem bei stärkster Cyanose gestorben.

v. Recklinghausen, der die Sektion vornahm, gab als Urteil ab, dass das klinische und anatomische Bild übereinstimmend für Osteomalacie spräche. Alle Knochen waren weich, mit Ausnahme des Schädels, dessen Dach jedoch innen wie aussen ziemlich stark gerötet war.

Wenn Siegert diesen Fall dafür anführt, dass jeder Zweifel an das Vorkommen der Osteomalacie im Kindesalter

durch ihn auszuschliessen ist, so liesse sich wohl bemerken, dass die Osteomalacie erst im sechzehnten Lebensjahr entstand, also dem Alter nach nicht mehr von einem Kinde gesprochen werden kann.

Ob zwischen der Knochenerweichung und den unausgebildeten Genitalien ein Zusammenhang besteht!?

Fall XXIII.

Der Fall beweist, dass Osteomalacie des Mannes trotz grösster Verbiegungen und Verkrümmungen der Knochen verkannt wird.

Der Kranke, ein 25jähriger Kellner, kam wegen Ulcus ventriculi ins Hamburger Krankenhaus und erkrankte dort unter den Augen des Arztes plötzlich mit allgemeiner Muskelschwäche und Gehstörungen (Initialsymptome der Osteomalacie nach Strümpell). Nach vier Jahren wurde zuerst eine deutliche Verkrümmung der Brustwirbelsäule beobachtet, aus welchem Grunde der Kranke ein Gipskorsett als Stütze bekam. In den nächsten 1 1/2 Jahren bildete sich eine grosse Difformität der Thorax aus. Die allgemeine Schwäche und Gehunfähigkeit nahmen mehr und mehr zu, bis Patient dauernd ans Bett gefesselt wurde. Nach elfjähriger Dauer der Krankheit starb er an Magenblutung.

Ringel sagt selbst, dass die Osteomalacie intra vitam wegen der grossen Seltenheit der Osteomalacie in Hamburg nicht erkannt wurde, zumal dort Knochenerweichung des Mannes überhaupt noch nicht zur Beobachtung kam.

So geschah es, dass das Leiden als ein spinales aufgefasst wurde und die Verkrümmung der Wirbelsäule als ein tuberkulöser Prozess.

Bei der Sektion wurde keine Spur von Caries der Wirbelsäule gefunden, dagegen waren alle Knochen mit Ausnahme eines Teiles der Extremitäten osteomalacisch verändert.

Die Schädelknochen waren an einzelnen Stellen so weich, dass man sie mit den Fingern eindrücken konnte.

Fall XXIV.

Für diesen Fall steht mir leider nur das Referat aus Virchow-Hirschs Jahrbüchern, das ich hier mit geringen Änderungen folgen lasse, zur Verfügung:

Die Krankheit befiel einen jungen Mann, bei dem im zwanzigsten Jahre am linken Knie wegen Genu valgum eine Knochenoperation ausgeführt wurde. Trotz guter Heilung schloss sich an den Eingriff ein schmerzhaftes Leiden beider unteren Extremitäten an, das sich bald als Osteomalacie herausstellte, da es in zwei Jahren zu ungeheuerlichen Verbiegungen der Extremitäten führte.

Dieselben Veränderungen ergriffen im Laufe der nächsten zwei Jahre die oberen Extremitäten, sodass der Kranke zu einem unförmlichen Krüppel wurde und nur in Drahtschiene existieren konnte. Im klinischen Verlaufe fiel während des frühen Stadiums der Knochenerweichung neben den starken Schmerzen an allen Extremitäten die intensive Beteiligung der Muskulatur mit anfänglichen Krämpfen, Kontrakturen, Tremor und schnellem Verlust der Funktionsfähigkeit auf.

Die radiographische Untersuchung ergab in den späteren Stadien eine fast völlige Durchleuchtbarkeit der Extremitätenknochen.

Alle Medikationen (Kalksalze, Lebertran, Phosphor, Chloroformierungen) waren vergebens, die Kastration wurde (im Hinblick auf die Erfolge beim weiblichen Geschlecht) in Erwägung gezogen, aber verweigert.

Fall XXV.

In jüngster Zeit hat Feldmann einen Fall mit Geschwulstbildung beschrieben, der jedoch noch nicht zum Abschluss gelangt ist.

Für die Ätiologie kommt in Betracht, dass der im Jahre 1872 geborene Patient vom achten bis vierzehnten Jahre in einer feuchten Parterrewohnung gelebt hat. Er lernte dann in einer Buchdruckerei vier Jahre, konnte jedoch bei schwerer Arbeit nicht mehr gut stehen und wurde deshalb in einer Klavierfabrik sitzend beschäftigt. Im Dezember 1892 fiel er auf der Strasse und zog sich eine „Wirbelknochenentzündung“ zu. In den nächsten Jahren traten mehrere Spontanfrakturen auf, die nicht fest heilten, der Kranke wurde ganz erwerbsunfähig. Während des Liegens entstand allmählich „die hohe Brust“. Die Knochen waren auf Druck sehr schmerzhaft. Das Befinden des Patienten war abwechselnd besser und schlechter, bis sich im Jahre 1895 im Munde eine Geschwulst bildete, die ihn in der Ernährung zurückbrachte. Im Jahre 1896 hatte Patient zehn bis zwölf Wochen lang dauernde Nierenschmerzen, in deren Verlauf 14 erbsengrosse Steine teilweise mit blutigem Urin abgingen. Im Jahre 1898 konnte er wegen der Schmerzen und einer Geschwulst den linken Arm nicht mehr bewegen. Im Oktober 1900 wurde der Kranke ins Spital gebracht und dort folgender Befund festgestellt.

Auf unförmlichem Rumpf sitzt ein Kopf von normaler Grösse, der durch eine vom rechten Unterkiefer ausgehende kindskopfgrosse Geschwulst stark verunstaltet wird. Die unteren Extremitäten sind ganz atrophisch, die Oberschenkel zwerghaft, sodass die ebenfalls verkürzten oberen Extremitäten bis an die Mitte des Unterschenkels reichen. Alle Extremitäten weisen Form- und Stellungsanomalieen auf. Die Muskulatur ist atrophisch. Schwund des Beckens. Der Brustkorb ist missgestaltet. Schlüsselbeine, Schulterblätter und Wirbelsäule zeigen grosse Verkrümmungen. Die im September 1901 wieder unter heftigen Schmerzen abgegangenen Konkremente bestanden aus harn- und oxalsauren Salzen. Im Urin fanden sich granulierte Cylinder.

Feldmann ist der Meinung, dass die Geschwülste Knochensarkome sind und glaubt, dass Patient an Metastasen innerer Organe bald zu Grunde geht.

Da meine Arbeit in München erscheint, so muss ich wenigstens mit einigen Worten unnummeriert noch einen Fall erwähnen, der auf dem hiesigen Oktoberfest als Abnormität gezeigt wurde.

Bei dem Mann, namens Orloff, schwankte anfangs die Diagnose zwischen Rhachitis und Osteomalacie. Da jedoch Bruck, der den Patienten in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstrierte, nicht berechtigt zu sein glaubt, von einer Osteomalacie sprechen zu dürfen, und auch Virchow den Prozess nur als eine „zehrende Knochenkrankheit" auffasst, ist es nicht weiter meine Aufgabe, mich mit dem nach Virchow zu den interessantesten pathologischen Objekten zu rechnenden Fall zu befassen.

Fall XXVI. (Eigener Fall.)

Durch die Güte des Herrn Obermedizinalrats Professor Dr. Bollinger, der mir den hier in München im März 1903 zur Sektion gekommenen Fall zur Beschreibung überlassen hat, bin ich in der Lage, einen Beitrag zur männlichen Osteomalacie zu liefern.

Wie bei den meisten anderen Fällen war auch bei diesem die Diagnose auf Knochenerweichung intra vitam nicht gestellt worden, nur gegen Ende des Leidens wurde Osteomalacie vermutet, leider jedoch zu spät, um noch eingehende Untersuchungen an dem Kranken vornehmen zu können. Die Krankengeschichte ist demnach auch recht dürftig ausgefallen, ich lasse sie jetzt folgen, um an sie noch einige Mitteilungen anzuschliessen, die mir nach dem Tode des Patienten von seiner Frau gemacht wurden, und durch die ich wenigstens einige Momente, die für die Ätiologie von Bedeutung sind, erfahren habe.

Krankengeschichte.[1])

Bernklau Josef, Schuhmacher, 67 Jahre alt.

Eintritt: 19. VI. 02.

Gestorben: 9. III. 03.

Krankendiagnose: Emphysema pulmonum. Myodegeneratio cordis. Osteomalacie?

20. VI. 02.: Anamnese: Als Kind hat Patient Scharlach, mit 18 Jahren Typhus durchgemacht. Seit sieben Jahren spürt er Schmerzen, die zunächst in den Gelenken auftraten und zwar zuerst in beiden Daumen, dann in den Knieen und jetzt auch in der Hüfte und an beiden Seiten der Brust in den Zwischenrippenräumen bestehen.

Patient war im Juni und Oktober 1901 im diesseitigen Krankenhaus in Behandlung und vom 10.—19. des Monats zunächst im Krankenhaus rechts der Isar. Sonst war er zu Hause meist bettlägerig. Die Eltern sind gestorben, der Vater an Schwindsucht, die Mutter an Alterschwäche. Seine neun Kinder sind gesund.

Potatorium ist zugegeben, Infektion dagegen negiert.

Status praesens: Patient ist ein kleiner, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Fettpolster und Muskulatur sind gut entwickelt.

Der Thorax ist im Tiefendurchmesser sehr stark vergrössert, der Schall durchweg sonor, das Atmungsgeräusch vesikulär; es besteht kein Husten.

Die Herzfigur ist nach beiden Seiten gering verbreitert. Die Töne sind rein, der Puls ist unregelmässig und nicht beschleunigt.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, nirgends findet man freie Flüssigkeit oder Druckempfindlichkeit. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Der Appetit ist gering.

---

[1]) Aus dem Krankenhause l. d. Isar.

Nervensystem: Die Patellarreflexe sind beiderseits nur schwach auszulösen, die Bauchdeckenreflexe sind dagegen gesteigert. Die Pupillen sind ungleich weit und reagieren träge auf Lichteinfall. Es besteht eine starke Hyperalgesie in der linken unteren Extremität.

Der Urogenitalapparat ist ohne Besonderheiten.

Vom Eintritt bis zum 6. IX. 1902 weist das Krankenjournal keine Bemerkungen auf.

Am 7. IX. 1902 findet sich als erster Eintrag: Die Motalität ist überall frei mit Ausnahme der Abduktion im Hüftgelenk bei gebeugtem Knie und angezogenem Oberschenkel. Bei dieser Abduktion empfindet Patient in beiden Hüftgelenken heftige Schmerzen. Die grobe Kraft ist in beiden unteren Extremitäten herabgesetzt. Die Patellarreflexe ebenso. Die Sensibilität ist überall intakt.

Therapie: Jeden zweiten Tag ein elektrisches Bad und Einreibung mit Ichthyolspiritus.

20. X. 02.: Die früher bestandenen Schmerzen im linken Fuss haben nachgelassen. Patient vermochte mit Hilfe des Wärters einmal durch das Krankenzimmer zu gehen.

8. XI. 02.: Es bestehen Schmerzen in beiden Hüft- und Kniegelenken, ebenso im rechten Fussgelenke und im Rücken. Das Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Osteomalacie?

22. I. 03: Während bisher im Verlaufe der ganzen Krankheit noch kein Fieber aufgetreten war, ist in den letzten Tagen eine leichte Temperatursteigerung zu bemerken.

2. II. 03: Der Kranke klagt über sehr starke Schmerzen im Kreuz und in den Hüften.

14. II. 03: Patient kann wegen zu starker Schmerzen allein nicht stehen. Nach einmaligem, mit Unterstützung ausgeführtem Gang durch den Saal war Patient ganz

dyspnoisch, die Atmung betrug 60, der Puls 129 in der Minute.

Im Harn wurde niemals Eiweiss oder Zucker gefunden, jedoch ist Milchsäure vorhanden. Die Blutuntersuchung ergibt 98% Hb.

25. II. 03: Das Röntgenbild lässt am Becken und an der Wirbelsäule nichts anormales erkennen.

28. II. 03: Patient fühlt sich sehr elend und hat heftige Schmerzen in Hüften und Gliedern. Der Puls beträgt dauernd über 100.

7. III. 03: Patient deliriert nachts ziemlich stark; auch am Tag ist das Sensorium nicht ganz frei. Die Hervorwölbung der Brust ist stärker geworden. Patient ist in sich zusammengesunken. Die aktive Bewegung der unteren Extremitäten ist vollkommen aufgehoben, bei Versuch passiver Bewegung besteht hochgradige Schmerzhaftigkeit. Die Knochen sind nicht druckempfindlich, die Atmung ist sehr beschleunigt. Die Herzaktion ist leicht arhythmisch, infolge der lauten Atmung ist über die Herztöne nichts zu sagen.

Wegen der starken Schmerzen ist eine Messung des Skeletts nicht möglich.

9. III. 03: In der Nacht ist Patient gestorben.

Zur Ergänzung dieser Krankengeschichte, aus der wir nichts über die eventuelle Ursache erfahren, mögen folgende Angaben dienen:

Patient soll sehr wenig gegessen, dagegen jeden Tag 5—10 Liter Bier getrunken haben. Seine Frau glaubt selbst, dass die feuchten Gartenwohnungen, in denen er stets seit seiner Verheiratung gelebt hat, die Krankheit verursacht haben. Ferner ging Patient stets ohne Schirm im Regen aus und setzte sich dann in nassen Kleidern und Schuhen ins Wirtshaus, wo er stundenlang sitzen blieb.

Er klagte übrigens schon vor 18 Jahren über Schmerzen im Kreuz, die bald besser, bald schlechter wurden, seit sieben Jahren war er meist bettlägerig. Muskelzuckungen bestanden schon von Beginn des Leidens an. Auch das charakteristische Merkmal der vorgeschrittenen Osteomalacie — die Verminderung der Körpergrösse — war vorhanden.

Die öfters erwähnten Schmerzen dürften wohl, da man ein Gelenkleiden vermutete und nicht an eine Erkrankung der Knochen dachte, mit Unrecht auf die Gelenke bezogen worden sein, denn in Wirklichkeit waren es jedenfalls Knochenschmerzen.

Nach diesen Notizen scheint es nicht zweifelhaft zu sein, dass die ersten Anfänge der Krankheit sehr weit zurückliegen und dass die vielen Durchnässungen, die an dem durch Alkoholgenuss geschwächten Körper besonders schädigend wirken konnten und die ungesunde Beschäftigung — Sitzarbeit in feuchter Werkstätte — für die Ätiologie in Betracht kommen.

Der Sektionsbericht[1]) lautet:

Länge 150 cm, Gewicht 54 kg.

Ältere, männliche Leiche von relativ guten Konturen. Die Bauchdecken sind stark gewölbt. Am Rücken sind Totenflecke sichtbar. Die Totenstarre ist noch nicht gelöst.

Das subkutane Fettgewebe ist über Brust und Bauch reichlich entwickelt. Die Muskulatur ist stark von Fett durchsetzt.

Im Abdomen befindet sich keine freie Flüssigkeit, das Mesenterium ist sehr fettreich, der Wurmfortsatz ziemlich lang.

Die Leber überragt etwas den Rippenbogen. Das Zwerchfell steht beiderseits am oberen Rand der fünften Rippe.

---

[1]) Sektions-Journal des Pathologischen Instituts Nr. 173, 8. März 1903.

Die Rippenknorpel schneiden sich weich.

Beide Lungen retrahieren sich gut.

Die linke Lunge ist frei, nur an der Spitze und hinten ist sie leicht verwachsen. In der Pleurahöhle findet sich ein wenig Flüssigkeit.

Die rechte Lunge ist leicht verwachsen, in der rechten Pleurahöhle ist etwa $^1/_4$ Liter seröse, mit Flocken vermischte Flüssigkeit vorhanden.

Der Herzbeutel liegt handtellergross vor, in ihm finden sich etwa zwei Esslöffel Flüssigkeit.

Organe der Respiration: Die linke Lunge ist klein und ziemlich schwer, die Pleura ist überall glatt und glänzend. Die Schnittfläche beider Lappen ist stark durchfeuchtet, braunrot und ziemlich glatt. In den unteren Partieen ist der Luftgehalt vermindert, die Konsistenz des Unterlappens ist etwas vermehrt.

Die rechte Lunge verhält sich ähnlich wie die linke. An den Gefässen zeigt sich nichts Besonderes. Die Schleimhaut der Bronchien ist etwas gerötet, die peribronchialen Lymphdrüsen sind klein.

Organe der Cirkulation: Das etwas über faustgrosse Herz ist ziemlich schlaff. Das Epicard ist fettreich. Über dem rechten Ventrikel findet sich ein mandelkerngrosser Sehnenfleck. Der rechte Vorhof ist etwas erweitert, ebenso der rechte Ventrikel. Die Muskulatur ist schlaff, graubraun und brüchig, die Spitze des rechten Ventrikels ist sackartig ausgedehnt. Das Endocard ist intakt. Die Klappen des rechten Herzens weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Der linke Vorhof ist weniger gross als der rechte. Die Mitralis ist schlussfähig. Die Papillarmuskulatur ist an der Spitze sehnig entartet. Der linke Ventrikel hat Hühnereigrösse. Die Aortenklappen sind etwas rigid, doch ohne wesentliche Auflagerungen.

In der Aorta descendens sind einzelne prominente Erhöhungen.

Das Herz wiegt 290 g.

Die Milz ist vergrössert, die Kapsel etwas verdickt; auf der Schnittfläche quillt die Pulpa leicht über. Die Farbe ist dunkelbraunrot. Das Gewicht beträgt 310 g.

Die Leber ist normal gross und schwer. Über den rechten Lappen zieht von oben nach unten eine etwa $^1/_2$ cm dicke Schnürfurche. Das Gewebe ist auf dem Durchschnitt braungelb, der Blutgehalt ist gering. Gewicht: 1260 g.

Der Magen ist mässig erweitert, sonst ohne Besonderheiten.

Dünn- und Dickdarm sind von normaler Beschaffenheit.

Harnapparat: Beide Nieren haben eine ziemlich reichliche Fettkapsel. Die Fibrosa ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt.

Auf der Schnittfläche sieht man Rinde und Mark leicht reduziert. Die Zeichnung ist ziemlich dunkel, das Nierenbecken etwas ausgedehnt. Beide Nieren wiegen 260 g.

Das Nervensystem wurde nicht untersucht.

Skelett: Die Wirbelkörper schneiden sich wachsartig. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe schwammig. Die Poren sind mit rotem Mark vollständig angefüllt.

Auch die Rippen sind stark erweicht und verhalten sich wie die Wirbelkörper.

Das Sternum lässt sich leicht biegen.

Das Becken ist elastisch, nicht stark deformiert, lässt sich aber durch Druck leicht in allen Richtungen zusammenpressen.

Die Schädelknochen sind hart.

Der rechte Schenkelkopf bricht beim Herausnehmen am Collum chirurgicum ab. An der Bruchstelle quillt das rote Mark über.

Auf dem Längsschnitt durch den linken Femur konstatiert man, dass die obere Hälfte desselben von rotem, weichen, gelatinösen Marke ausgefüllt ist, die Corticalis darüber ist stellenweise leicht, am Collum femoris stark verdünnt.

Der untere Teil des Femur weist völlig normales, weisslich gelbes Fettmark auf, die Grenze zwischen dem roten und dem gelben Marke ist eine vollkommen scharfe.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Osteomalacie, Myodegeneratio cordis, Hypertrophie des rechten Ventrikels, Lungenemphysem, schlaffe Pneumonie beider Unterlappen, Milztumor, beginnende Schrumpfniere.

Zur genaueren Untersuchung stehen mir einige Lendenwirbelkörper, einige Stücke aus dem oberen und unteren Teil des linken Femur und das sternale Ende einer Rippe zur Verfügung.

Sämtliche Stücke, mit Ausnahme der unteren Partieen des Femur, sind weich und zusammendrückbar und lassen sich mit dem Messer leicht schneiden.

Bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung ergaben sich Bilder, die in nichts von den oft beschriebenen anatomischen Verhältnissen bei Osteomalacien abwichen.

Ich beschränke mich daher darauf, die Beschreibung eines Schnittes durch einen Wirbelkörper zu geben:

Der Bau desselben ist hochgradig spongiös, die Knochenbälkchen sind stark verschmälert.

Das Knochenmark ist sehr zahlreich. In ihm finden sich vorzugsweise kleine, einkernige Rund-, daneben auch einige Riesenzellen.

Die roten Blutkörperchen sind verhältnismässig spärlich

an Zahl. Kernhaltige rote Blutkörperchen konnten nicht gefunden werden.

Auffallend, jedoch ebenfalls schon in einzelnen Fällen beobachtet, ist die starke Durchsetzung des Knochenmarks mit braunem, scholligem Pigment, das offenbar hämatogenen Ursprungs ist und sich grösstenteils in Rundzellen eingeschlossen findet, die zum Teil vollständig von demselben ausgefüllt sind.

Die Zahl der Fettzellen des Knochenmarks erscheint reduziert. Unter den zelligen Bestandteilen finden sich ausserdem ausserordentlich viele eosinophile Zellen.

Wie oben erwähnt, liess sich makroskopisch keine Abweichung vom normalen Knochenbau in den unteren Partieen des Femur erkennen. Es ist nun interessant, mit Hilfe des Mikroskopes festzustellen, ob die Struktur des Knochens hier an der Grenze, wo der Prozess Halt gemacht hat, noch nicht gelitten hat.

Ein zu diesem Zweck verfertigter Knochenschliff auf der Corticalis eines unteren Stücks des Femur zeigt wenig Veränderungen, nur hie und da finden sich etwas vergrösserte Knochenkörperchen von unregelmässiger Gestalt mit verkrüppelten Fortsätzen.

Der Lamellenbau entspricht der Norm, doch scheinen die Havers'schen Kanäle etwas weiter als normal zu sein.

Wenn auch das klinische Bild infolge der erst spät vermuteten Osteomalacie manche für diese Krankheit charakteristische Angaben vermissen lässt, ergeben doch die Sektion und mikroskopische Untersuchung der Knochen unzweifelhaft, dass wir es mit typischer Osteomalacie zu tun haben. Der Prozess scheint an der Wirbelsäule seinen Anfang genommen und sich von dort nach oben und unten auf die angrenzenden Knochen ausgebreitet zu haben. Nach unten machte er in der Mitte des Oberschenkels Halt, während nach oben nur

der Schädel verschont blieb und wahrscheinlich auch die oberen Extremitäten, von deren Untersuchung aus äusseren Gründen Abstand genommen wurde.

Der Verlauf war nur in den letzten Jahren ein progressiver, wie er bei den meisten nichtpuerperalen Fällen beschrieben ist, dagegen ähnelte er in den ersten 11 Jahren — die Krankheit kann man wohl auf 18 Jahre seit Beginn der Kreuzschmerzen schätzen — ganz der puerperalen Osteomalacie.

Der Tod erfolgte, wie gewöhnlich, infolge Atembehinderung.

Statistischer Überblick.

Während Litzmann bis zum Jahre 1861 11 Fälle männlicher Osteomalacie in der Litteratur aller Länder auffinden konnte, war es mir möglich, von diesem Jahre an bis 1903 weitere 26 Fälle zusammenzustellen, sodass sich die Zahl der veröffentlichten Fälle von Osteomalacie des Mannes auf 37 erhöht.

Von unseren 26 Fällen lassen sich statistisch grösstenteils nur 19 verwerten, von den übrigen konnten nur Litteraturangaben gemacht werden.

Alter bei Beginn der Krankheit:

Die Osteomalacie ist bekanntlich eine Krankheit, die hauptsächlich im zeugungsfähigen Alter auftritt. Auch wir konnten die Beobachtung bestätigen:

Vor	dem	20.	Jahre			erkrankten	2	Männer,
Zwischen	„	20.	und	25.	Jahre	„	4	„ ,
„	„	26.	„	30.	„	„	3	„ ,
„	„	31.	„	40.	„	„	4	„ ,
„	„	41.	„	50.	„	„	4	„ ,
„	„	51.	„	60.	„	„	1	Mann,

während bei einem Fall die Zeit der Erkrankung nicht angegeben ist.

Die Dauer des Leidens betrug:

in einem Fall . . . 9 Monate,
in drei Fällen . . . 2 Jahre,
in je einem Fall . . . 3, 4, 6, 8, 9 und 10 Jahre,
in zwei Fällen . . . 11 Jahre
und in unserem Fall vermutlich 18 Jahre.

Bei den übrigen fehlten diesbezügliche Angaben.

Ausgang und Verlauf:

Nur in zwei Fällen trat Heilung ein, bei dem einen handelte es sich um einen Verbrecher, der im ganzen 23 Jahre im Zuchthaus gesessen hatte und durch freie Luftbehandlung wieder hergestellt wurde, der andere soll nach dreijähriger Krankheitsdauer durch Phosphor geheilt worden sein.

In einem Falle war die Krankheit zur Zeit der Veröffentlichung noch nicht abgeschlossen, doch hatte sie bereits den höchsten Grad erreicht, sodass der Tod in kurzer Zeit erwartet wurde. In den übrigen Fällen endete die Krankheit tödlich, meistens durch Behinderung der Atmung infolge der Thoraxveränderung oder durch Marasmus, in einem Falle durch Ösophagusverschliessung.

An interkurrenten Krankheiten gingen fünf Männer zu Grunde, als solche werden Nierentuberkulose, Herzinsuffizienz, Pseudoerysipel, Lungenhypostase und Magengeschwüre angeführt.

Der Verlauf war nicht immer ein progressiver, ein stetig fortschreitender, sondern es traten in drei Fällen ganz wie bei der puerperalen Form grosse Schwankungen auf, sodass man dieses Charakteristikum der puerperalen Osteomalacie als solches nicht mehr anerkennen darf. Es ist ja natürlich, dass die grossen Umwälzungen, die eine Schwangerschaft im

Gesamtstoffwechsel des Weibes zur Folge hat, auch nicht ohne Einfluss auf die bestehende Knochenerweichung sein kann, beim Manne sind derartige gewaltige Veränderungen eben nicht vorhanden, und so kann auch die Osteomalacie einen ungestörten Verlauf nehmen. Aus diesem Grunde darf man also die Osteomalacie des Weibes nicht als eine besondere Art auffassen, wohl aber bleibt noch für diese Annahme die Tatsache bestehen, dass die Erweichung beim Weibe meist vom Becken ausgeht, während sie beim Manne entweder an der Wirbelsäule oder an den unteren Extremitäten ihren Anfang nimmt. Ausserdem ist noch die Art der befallenen Knochen verschieden. Jedoch sind die Angaben über den Umfang der Erkrankung nicht als ganz zuverlässig zu betrachten, da sich die Untersuchung nicht immer auf alle Teile des Skeletts erstreckte, sondern meist nur auf die auffällig verbogenen Knochen.

Leider musste auch ich an meinen 19 Fällen diese Beobachtung machen, sodass ich keine vollständige Tabelle liefern kann.

Der Ort des Beginnes war überhaupt nur sechsmal angegeben. Dreimal ging die Krankheit von der Wirbelsäule und dreimal von den unteren Extremitäten aus.

Als erkrankt werden unter Berücksichtigung von zehn Fällen genannt:

alle Knochen dreimal,

alle Knochen mit Ausnahme des Schädels fünfmal (bei einem Fall war jedoch der Unterkiefer ergriffen),

nur Thorax und Wirbelsäule zweimal.

Immerhin zeigt diese Zusammenstellung, dass die nicht puerperale Osteomalacie weit häufiger zu einer Zerstörung des Skeletts in grösster Ausdehnung führt als die puerperale Form, bei der Litzmann unter 82 Fällen nur acht finden konnte, die sich durch Zerstörung des ganzen Skeletts oder

aller Knochen mit Ausnahme des Schädels auszeichneten. Es sind dies nur etwa 10%, während wir beim Manne 80% feststellten.

Dieser in die Augen fallende Unterschied wird jedoch bedeutungslos, wenn man bedenkt, dass, nach Angaben von Litzmann, von allen beim Weibe tödlich verlaufenen Fällen 82% infolge des Geburtsaktes und nur 18% nach längerer Krankheit infolge der eingetretenen Erschöpfung oder der Atembehinderung zu Grunde gingen.

Ätiologie:

Die nicht puerperale Osteomalacie wurde früher nach den Schädlichkeiten, die sie veranlassen sollte, in rheumatische, syphilitische, senile und neurotische geschieden. In neuerer Zeit fasste man jedoch alle Gruppen unter dem Begriff der nicht puerperalen Osteomalacie zusammen, da man keine Unterschiede in dem anatomischen Bild oder in der Verlaufsart feststellen konnte.

Als Ursachen in zwölf von unseren Fällen sind angeführt:

Rheumatische (feuchte Wohnung, Erkältungen und Durchnässungen) viermal.

Strapazen im Kriege (die also auch zu der vorigen Gruppe gehören) zweimal.

Mangel frischer Luft dreimal.

Fieberhafte Krankheit, Sturz auf den Rücken und Lues je einmal.

In vier Fällen kommt ausserdem die Gegend (Rheintal) in Betracht.

Was nun den ursächlichen Zusammenhang zwischen Geisteskrankheiten und Osteomalacie betrifft, so haben sich zu wenig Berührungspunkte ergeben, um an sie eine Erörterung über diese Frage anzuknüpfen, ich kann daher nur

mitteilen, dass von 19 Patienten sieben auch Störungen im Nervensystem aufweisen.

In je einem Fall sind erwähnt:

Tabes und Hydromyelus,

in drei Fällen erworbene Paranoia,

in zwei Fällen angeborene Geisteskrankheit, und

in einem Fall trat ein „geistig decrepider Zustand“ am Ende der Krankheit auf.

Bei Durchsicht unserer Fälle fiel mir auf, dass besonders solche Männer erkrankten, die sich keine oder nur wenig Bewegung verschaffen konnten. Von zehn angeführten Berufen betrafen vier Schneider und Schuhmacher. Dazu kommen zwei Verbrecher, die beide mehr wie 20 Jahre im Zuchthaus gesessen haben, ferner ein Geisteskranker, der wegen Wutanfällen nie das Zimmer verlassen durfte und zwei Männer, von denen der eine vom dritten Jahre an meist bettlägrig war, der andere überhaupt nur ein Jahr in seinem Leben gehen konnte. Auch bei den übrigen Fällen ist mehrfach zu konstatieren, dass jahrelanger Aufenthalt im Krankenhaus dem Ausbruch der Osteomalacie vorherging.

Freilich kann man dieses Moment ebenso wenig wie die oben angeführten Schädlichkeiten als eigentliche Ursache gelten lassen. Diese zu ergründen, muss einer späteren Zeit vorbehalten bleiben.

Während beim Weibe heutzutage fast allgemein anerkannt wird, dass von den Ovarien ausgehende Störungen Osteomalacie veranlassen, sind bis jetzt beim Manne diesbezügliche Forschungen nicht gemacht worden. Die Genitalien wurden bei keiner Sektion untersucht, überhaupt fand ich über das Geschlechtsleben nur wenig Andeutungen:

In einem Fall waren die Genitalien verkümmert, in einem anderen Bestand eine hochgradig verstärkte Ausübung der

sexuellen Funktionen (s. Fall XIX.), und in zwei anderen waren sieben bezw. neun Kinder aus der Ehe vorhanden. Der von Bonlay und Haudt erwähnte Kranke holte sich mit 20 Jahren Lues und im Verlaufe seiner Krankheit acquirierte er noch zweimal Gonorrhoe.

Wen man noch bedenkt, dass alle Männer im zeugungsfähigen Alter erkrankten, dass Brown-Séquard und viele andere Autoren ebenso wie für die Ovarien auch für die Hoden „eine innere Sekretion“ festgestellt haben, so ist nichts natürlicher als auch beim Manne eine ähnliche Beziehung der Osteomalacie zu den Genitalien zu vermuten.

Wie wäre dann zu erklären, dass beim Weibe die Knochenerweichung viel häufiger vorkommt als beim Manne?

Fehling nimmt an, dass die Veränderung der Ovarien durch die häufigen Blutkongestionen zum Unterleib veranlasst wird. In einem so hohen Grade wie beim Weibe durch Menstruation und Schwangerschaft erfolgen aber die Kongestionen beim Manne nicht, denn diese könnten eventuell nur durch allzustarken geschlechtlichen Verkehr, durch stetes Sitzen und öftere Durchnässungen bewirkt werden. Daher kommt dann auch die Alteration der Hoden seltener zustande und damit auch die Osteomalacie.

Diese blosse Vermutung, für die mir natürlich Beweise fehlen, würde ich nicht zu Papier gebracht haben, wenn ich nicht eine Anregung dazu hätte geben wollen:

1. Die Genitalien bei der Sektion in Fällen von Osteomalacie zu untersuchen, und

2. Die Kastration auch beim Manne in den geeigneten Fällen auszuführen.

Denn bis jetzt wurde noch kein Osteomalacischer kastriert, dagegen gingen alle Kranken mit Ausnahme von zweien elend zu Grunde.

Diagnose und Frequenz: Fast alle Fälle von Osteomalacie des Mannes haben jahrelang das gemeinesame Schicksal erlebt, verkannt zu werden, weil fast niemals die Möglichkeit einer Osteomalacie bei einem Manne ins Auge gefasst wird. So wurden von unseren 19 Kranken acht trotz schwerer Verbiegungen der Knochen entweder bis zur Sektion überhaupt nicht oder erst nach vielen Fehlschlüssen in den höchsten Stadien als osteomalacisch erkannt, während die Beschreibung der meisten übrigen Fälle nicht zeigt, ob und wann die richtige Diagnose gestellt wurde. Die Fehldiagnosen kann man in eine rheumatische und eine spinale Gruppe einteilen. Von ihnen erwähne ich nur: „Rheumatismus", „Rückenmarkskrankheit", „Spinales Leiden", „Tabes" und „Wirbelknochenentzündung". In einem Fall wurden Schmerzen und Gehstörungen als Simulation aufgefasst, bei einem anderen musste ein tuberkulöser Prozess zur Erklärung einer ausgeprägten Kyphose aushelfen.

Unter diesen Umständen scheint es nicht zweifelhaft, dass mancher „chronisch Rheumatisch- oder Rückenmarksleidende", der in einem Siechenhaus elend verkommt oder sonst irgendwo dem Tode überlassen wird, an Osteomalacie erkrankt ist und vielleicht hätte gerettet werden können. Wenn man ausserdem berücksichtigt, dass selbst erfahrene Leiter eines Krankenhauses bei weitvorgeschrittener Knochenerweichung diese Krankheit überhaupt nicht differentialdiagnostisch in Betracht zogen, möchte man sogar glauben, dass in manchen Gegenden, in denen Osteomalacie nur selten vorkommt, überhaupt niemals Osteomalacie des Mannes diagnostiziert wird, zumal man sich daran gewöhnt hat, dieses Leiden als eine Frauenkrankheit zu betrachten.

Allerdings ist im Anfangsstadium die Diagnose recht schwierig zu stellen, ja die meisten Autoren leugnen überhaupt die Möglichkeit bestimmten Erkennens, bevor Skelettdeformationen eingetreten sind.

So erklärt Hennig, die Diagnose der Osteomalacie stütze sich ganz auf den Knochenbefund, und

Senator sagt: „So lange noch keine Verbiegungen und Brüche der Knochen eingetreten, sondern nur Schmerzen und Beschwerden bei Bewegungen vorhanden sind, ist eine sichere Erkennung der Krankheit nicht möglich."

Schroeder spricht nur von der Schwierigkeit der Diagnose, wenn die charakteristischen Veränderungen des Beckens noch fehlen.

In Gegensatz zu diesen Forschern stellen sich nur Latzko und Rissmann, die beide die sogenannte Frühdiagnose verlangen. Latzko betont, die Schwierigkeit der Diagnose beruhe eigentlich nur auf der von den anderen Autoren supponierten Unmöglichkeit, jene scheinbar rheumatischen oder spinalen Symptome von denen der beginnenden Osteomalacie scharf zu trennen. Er stellt die Diagnose aus Symptomen, die, nach seiner Meinung, bei Osteomalacie fast stets, bei anderen, besonders spinalen Leiden fast nie vergesellschaftet vorkommen.

Als solche sieht er an:

Die Druckempfindlichkeit einzelner Knochen, besonders des Beckens und der Rippenbögen, die isolierte Iliopsoasparese als Ursache des charakteristischen Ganges und die Adduktorenkontraktur als solche der Abduktionsbehinderung.

In zweiter Linie seien die Steigerung der Patellarreflexe und der Mangel an Sensibilitätsstörungen bemerkenswert. Unterstützt werde die Diagnose oft durch die charakteristische Anamnese und durch die Angabe der Abnahme der Körpergrösse.

Ich masse mir nicht an, ein Urteil über die Möglichkeit der Frühdiagnose abzugeben, sondern möchte nur einige bemerkenswerte Symptome anführen, die ich mehrere Male bei unseren Fällen aufgezählt fand, und die immerhin Verdacht auf Osteomalacie fassen lassen.

In allen Fällen wurde im Anfang über Schmerzen in den Beinen oder im Kreuz geklagt. In vielen gesellte sich bald Schwäche in den Beinen und Druckempfindlichkeit der befallenen Knochen hinzu. In sechs von zehn Fällen traten Spontanfrakturen oder solche infolge eines ganz geringen Anlasses, wie z. B. Stützen auf eine Nähmaschine, auf. In fünf von zehn Fällen war eine Beteiligung der Muskulatur zu bemerken, da fibrilläre Zuckungen, Krämpfe, Muskelschwäche und Atrophie konstatiert wurden. In vier Fällen war die von Latzko erwähnte Kontraktur der Adduktoren der Oberschenkel vorhanden.

Die Osteomalacie des ausgebildeten Leidens, bei dem starke Verbiegungen der Knochen bestehen, und die Patienten merklich kleiner geworden sind, macht dagegen nur wenig Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommen nur das äusserst seltene maligne Lymphom der Knochen und die diffuse Carcinomatose des Markes in Betracht. Sobald überhaupt nur an Osteomalacie gedacht wird, kann die Diagnose kaum verfehlt werden.

Damit dies öfters als bisher geschieht, wurden diese Fälle zusammengestellt, um hiedurch zu beweisen, dass die Knochenerweichung des Mannes, wenn auch ausserordentlich selten, so doch häufiger vorkommt, als die meisten Ärzte annehmen, und dass sie daher mehr Berücksichtigung zu finden verdient wie bisher.

Therapie:

Noch einige Worte über die Behandlung der Osteomalacie des Mannes seien hier ausgesprochen.

Es wurden bei unseren Fällen angewandt: Ol. jecoris, Tinct. ferripomata, Solut. phosphorica, Calcium, Chloroformierungen, elektrische Kuren und hygienische Massnahmen wie Bäder, Verbesserung der Lebensverhältnisse und Freiluft-

behandlung. Wie schon erwähnt, waren alle Medikationen vergebens. Nur Phosphor, der übrigens von Latzko, Sternberg und anderen als ein specifisches Heilmittel der Osteomalacie betrachtet wird, konnte einen Fall zur Heilung bringen, und ein Kranker wurde durch Freiluftbehandlung gerettet.

Nach den guten Erfolgen des Phosphors bei der puerperalen Osteomalacie darf man jedoch annehmen, dass noch mehrere Patienten hätten geheilt werden können, wenn

1. die Krankheit früher diagnostiziert, und 2. Phosphor in entsprechend grossen Dosen und genügend lang angewandt worden wäre.

Da wir ausserdem für die Knochenerweichung des Weibes ein fast sicheres Mittel in der Kastration besitzen, ist aus diesem und anderen Gründen, die wir oben angeführt haben, bei Versagen des Phosphors und aller hygienischen Massnahmen auch beim Manne die Kastration in Erwägung zu ziehen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger, für die gütige Überweisung der Arbeit und für die freundliche Übernahme des Referates sowie dem Assistenzarzte des Pathologischen Instituts, Herrn Dr. Oberndorfer, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

Abkürzungen.

Arch. = Archiv für Gynäkologie.
C. f. G. = Centralblatt für Gynäkologie.
Corr.-Bl. f. W. = Correspondenzblatt (medizinisches) des württ. ärztlichen Landesvereins.
D. M. W. = Deutsche Medizinische Wochenschrift.
M. M. W. = Münchner Medizinische Wochenschrift.
W. k. W. = Wiener klinische Wochenschrift.
Z. = Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.
O. = Osteomalacie.

1) Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe 1894.
2) Barsony: zwei Fälle von O. C. f. G. 1893 Nr. 25.
3) Bartenstein: Über einen Fall von O. Inaug.-Dissert. Freiburg 1897.
4) Banniza: Ein Fall von infantiler O. Inaug.-Dissert. Kiel 1899.
5) Berger: O. masculine Bullet. de l'Acad. de Méd. p. 351 (Ref.: Virchow-Hirsch 1899. II).
6) Bernstein: Über Oophorinbehandlung M. M. W. 1898.
7) Bleuler: Zur Ätiologie und Therapie der nicht puerperalen O. M. M. W. 1893.
8) Bouley: Monographie über O.
9) Bouley und Hanot: Note sur un cas de l'ostéomalacie. Arch. de Phys. normale et patholog. Nr. 4 und 5. Pl. 25 und 26.
10) Bruck: Über eine seltene Form von Erkrankung der Knochen und Gelenke. D. M. W. 1897.
11) v. d. Bussche-Haddenhausen: Die in den Jahren 1890—94 in der Frauenklinik zu Göttingen operierten Fälle von O. Arch. 49. 1895.
12) Centralblätter für Chirurgie 1897—1902.

13) Centralblätter für innere Medizin 1892—1902.
14) Collineau: Rapport sur un mémoire de M. Collineau sur l'ostéomalacie. L'Union Médicale Nr. 123. 1861.
15) Curetulo: Einfluss der Kastration auf den Stoffwechsel. C. f. G. 1895.
16) Démarquay: Virch.-Hirsch 1861.
17) Eckstein: Phosphortherapie bei O. Prager M. W. Nr. 33.
18) Eisenhart: Beiträge zur Ätiologie der puerperalen O. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 49. 1892.
19) Elben: Jahresbericht der Olgaheilanstalt in Stuttgart für die Jahre 1881 und 1882.
20) Ellis: O. in man. Bort. med. journ. 3. Jan. 1878.
21) Eulenburg: Real-Encyklopädie XVIII. Berlin-Wien 1898. Art. über O. und Organsafttherapie.
22) Feldmann: Über einen Fall von O. mit Geschwulstbildung. M. M. W. 1901.
23) Fehling: Wesen und Behandlung der O. C. f. G. 1890.
24) Fehling: Weitere Beiträge zur Lehre über d. O. Arch. 48. 1895.
25) Gelpke: O. im Ergolztale. Basel 1891.
26) Gussmann: Ein Fall von progress. O. bei einem Manne. Corr.-Bl. f. W. 1870.
27) Hanau: Corr. Schweizer Ärzte 1892. Über O.
28) Hennig: Über O., Arch. Bd. V. 1873.
29) Hoerrner: Über die Ursache und das Vorkommen von O. in Bayern. Inaug.-Diss. München 1886.
30) Hofmann: C. f. i. M. 1897. (Referat).
31) Jahresberichte über Fortschritte der Geb. u. Gyn. 1893—1902.
32) Jaksch: Über die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1887.
33) Kleinwächter: Klimakterium und Menopause, Eulenburg. Jahrbücher 1903.
34) Koppins: Een Geval van niet-puerperale O. Nederl. Tijdschr. Nr. 3. (Ref. Virchow-Hirsch 1899.)
35) Langendorff und Mommsen: Beiträge zur Kenntnis der O. Virch. Arch. Bd. 69. 1877.

36) Latzko: Über die O., Allgemeine Wien. med. Zeit. 1893 Nr. 35 und 36.
37) Latzko: Über Einfluss der Chloroformnarkose auf O. W. k. W. 1894.
38) Latzko: Diagnose u. Frequenz d. O. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895.
39) Latzko: Diagnose u. Therapie d. O. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1897.
40) Latzko und Schnitzler: Beiträge zur Organotherapie. D. M. W. 1897.
41) Litzmann: Die Formen des Beckens, Berlin 1861.
42) Lobstein: Traité d'anatomie pathologique, Paris 1833.
43) Löhlein: Zur Frage von der Entstehung der puerp. O. Gyn. C. 1894.
44) Meyer: Über einen Fall von nicht puerperal. O. C. f. G. 1890. Nr. 24.
45) Mörs und Muck: Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 485.
46) Moses: O. mit Hydromyelus, Berl. klin. W. 1883.
47) Müller: P. Handbuch der Geburtshilfe.
48) Neusser: W. k. W. 1892 Nr. 3 und 4.
49) Obermann: Drei weitere Fälle von Kaiserschnitt nach Saenger's Methode. Arch. Bd. 27.
50) Petrone, Il microorganismo della nitrificatione e l'ost. La Riforma medica 1892.
51) Polgár: Heilung der O. mittels Kastration. Arch. 49. 1895.
52) Pommer: Über Untersuchungen über O. und Rhachitis. Leipzig 1885.
53) Priesberger: Sechs Fälle von O. Corr.-Bl. f. W. 1885 Nr. 35.
54) Recklinghausen: Festschrift für Virchow 1891.
55) Rehn: Über O. im Kindesalter XIX. S. 170.
56) Ringel: O. beim Manne. Beiträge zur klin. Chir. 1899.
57) Rissmann: Initialsymptome der O. M. f. Geb. u. Gyn. VI. 1897.
58) Roloff: Über Knochenbrüchigkeit und Lähme. Virch. Archiv Bd. 37.
59) Rossier: Anat. Unters. der Ovarien in Fällen von O. Arch. 48. 1895.
60) Schmidts Jahrbücher.

61) Schnitzler: Über O. Inaug.-Dissert. Tübingen 1898.
62) Schröder: Über einige Fälle von O. Würzburg 1892.
63) Schröder: Lehrbuch der Geburtshilfe 1886.
64) Seeligmann: Über O. Berliner klin. W. 1893.
65) Senator: Handbuch Ziemssen, Art. „O." 1879.
66) Senator: Zur Kenntnis über O. Deutsch. Med. Zeit. 21. Januar 1897.
67) Seitz: Männl. O. M. M. W. 1886.
68) Siegert: Über typische O. im Kindesalter. M. M. W. 1898.
69) Sternberg: Über Behandlung und Diagnose der O. M. k. W. 1892.
70) Stranscheid: Männliche O., D. M. W. 1893.
71) Tauffer, Osteomalacia. A belgyogyásrat Kérikönive Budapest Bd. II. (Ref.: Schmidt's Jahrbücher).
72) Tschistowitsch: Über die neue Osteomalacietheorie des Herrn Dr. Petrone.
73) Weismayr: Ein Fall von männl. O., kombiniert mit Tabes dors. W. k. W. 1893.
74) Wulff: Zur Kasuist. d. progr. O. beim Manne. Petersb. M. W. 1882.
75) F. v. Winckel: Klinische Betrachtungen zur Dystokie, Festschrift 1882.
76) F. v. Winckel: Lehrbuch der Geburtshilfe 1893.
77) F. v. Winckel: Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 59. Über die Erfolge d. Kastr. bei O. 1893.
78) F. v. Winckel: Über O., Handbuch der speziellen Therap. innerer Krankheiten VII. 1896.
79) Vierordt: Rhachitis u. O., Wien 1896.
80) Virchow-Hirschs Jahrbücher.
81) Ziegler: Lehrbuch der spez. path. Anatomie 1890.

Lebenslauf.

Als Sohn des Mühlenbesitzers Moritz Hess wurde ich am 28. März 1877 zu Rotenburg a. d. Fulda geboren. In Kassel besuchte ich die städtische Vorschule und das Kgl. Friedrichs-Gymnasium. Ich verliess dasselbe mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1897, um Medizin zu studieren. Meine Studienzeit verbrachte ich der Reihenfolge nach in folgenden Universitäten: München, Erlangen, München, Heidelberg, Berlin und München.

In München bestand ich das Tentamen physicum, ebenda auch das medizinische Staatsexamen am 27. Februar 1903.

Theodor Hess.